

Clinically diagnosed borderzone infarction : fact or fiction?

Citation for published version (APA):

Hupperts, R. M. M. (1994). *Clinically diagnosed borderzone infarction : fact or fiction?* [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Rijksuniversiteit Limburg. <https://doi.org/10.26481/dis.19940624rh>

Document status and date:

Published: 01/01/1994

DOI:

[10.26481/dis.19940624rh](https://doi.org/10.26481/dis.19940624rh)

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

SUMMARY

Infarcts on the border of two different vascular systems – borderzone infarcts – are generally considered to be a specific infarct entity with regard to localisation and pathophysiology. As early as 1940, borderzone infarcts were described in a pathological-anatomical study. Sequential reports described such infarcts, and in 1960 Zülch^{162,163} hypothesized a haemodynamic mechanism (related to hypotension) as a typical stroke cause in borderzone infarcts. After the introduction of sophisticated imaging techniques such as CT/MRI many clinical reports on borderzone infarcts appeared, elaborating on the pathophysiological hypothesis of a haemodynamic stroke cause. We supposed that the topographical descriptions of borderzone infarcts in such studies were chosen arbitrarily. Moreover, in a recent study of Van der Zwan et al.¹⁶⁸ a large inter-individual variability of the vascular supply areas of the major cerebral arteries was described which makes a topographical-anatomical description on CT of borderzone infarcts even more difficult. Furthermore, it was not obvious from these studies that the supposed pathophysiological mechanisms in borderzone infarcts had indeed any specific characteristics.

Therefore, in this thesis we studied presumed borderzone infarcts, using the 'classical' definition, with regard to their anatomical-topographical and clinical characteristics. Next, we defined borderzones taking into account the variability in vascular supply of the cerebral arteries, and studied the (borderzone) infarcts with regard to the above-mentioned characteristics.

In chapter 2 a review of the literature on borderzone infarcts is presented. Part 1. deals with the vascular supply areas and especially the large inter-individual variability of the major cerebral arteries. This variability develops prenatally and in the first years of life, caused partially by haemodynamic factors. It is concluded that, because of the variability in vascular supply defining vascular areas and especially borderzone areas in topographical (CT) studies may be difficult. Furthermore, the possible vascular supply of the deep (or subcortical) borderzones is discussed. In part 2. the pathological-anatomical studies on borderzone infarcts are described. A specific pathological entity could not be derived from most studies although 'cerebral thromboangiitis obliterans' was considered to be a typical borderzone entity in several studies. Several pathophysiological processes in borderzone infarcts were suggested, the most important of which are: borderzone infarcts related to periods of hypotension with or without a significant carotid stenosis prior to the infarction (haemodynamic stroke mechanism), and showers of micro-emboli from different origins lodging in the small arteries of the infarcted areas. Although the pathological processes were mostly described in detail, the studies lacked sufficient clinical data to have any clinical significance. Part 3. deals with CT scan characteristics of borderzone infarcts. The definitions of borderzone infarcts are derived from descriptions in current topographical-anatomical CT atlases, and in several studies borderzone infarcts were ill-defined. Haemodynamic compromise of the borderzone territories, mostly related to a carotid stenosis, with or without accompanying periods of hypotension is suggested by many as a specific cause of borderzone infarcts. In part 4. it is underlined that the pathophysiology of borderzone infarcts is not clear, and that CT scan studies lack large prospective series, including comparison of borderzone infarcts with other infarct types.

In chapter 3 we described 143 consecutive prospectively registered patients with a first-ever supratentorial stroke due to a small deep infarct. Ninety-one patients had an abnormal CT, 74 of whom had non-invasive carotid studies. Twelve of these patients had a symptomatic small deep infarct in the borderzone between the areas supplied by the deep penetrators and the medullary branches of the major cerebral arteries. Four of these 12 had ipsilateral carotid stenosis of more than 50 per cent (one with total occlusion), as opposed to three of 62 remaining patients with CT confirmed small deep non-borderzone infarcts (OR:9.83; 95%CI:1.70-57.04; $p<0.01$). The number of patients with a potential cardioembolic cause did not differ between borderzone and the remaining small deep infarcts, which makes cardiac embolism a less likely cause of borderzone small deep infarcts. Although the numbers in this initial series were small, these data could be taken to suggest that borderzone location of small deep infarcts together with the presence of an ipsilateral carotid stenosis may indicate a haemodynamic stroke mechanism.

In chapter 4 borderzone infarcts according to the generally accepted definitions are described in 539 consecutive patients with a first-ever supratentorial brain infarct who had an abnormal CT scan. Clinical and CT scan features were analysed and compared with those in remaining infarcts. We found 69 (13%) borderzone infarcts of which 28 were territorial and 41 deep borderzone infarcts. Chronic obstructive pulmonary disease, diabetes mellitus and asymptomatic infarcts were significantly more frequent in territorial borderzone infarcts in comparison with remaining territorial infarcts. A significant carotid stenosis ($>50\%$) was not seen more frequently in borderzone infarcts than in the remaining infarcts, not even in a selected group of six (very 'typical') borderzone infarcts. Comparison of small deep borderzone infarcts with the remaining small deep infarcts revealed no statistically significant differences except the significantly higher frequency of asymptomatic (mainly borderzone) infarcts in the small deep borderzone group (a)OR:3.33; 95%CI:1.50-7.41; $p<0.003$). We concluded that in patients with COPD and/or DM cerebral areas of relatively low perfusion, such as the 'low' perfused borderzone (merely white matter) areas may be rendered susceptible to infarction in states of low-flow such as thromboembolism. We did not find any other specific risk factor related to borderzone infarcts, and hypotension prior to the infarcts could not be registered in our stroke registry. Therefore, no evidence for the generally accepted concept of a haemodynamic stroke cause in borderzone infarcts was found. The high frequency of asymptomatic infarcts in the borderzone group indicates that borderzones are clinically 'silent' regions; moreover, the stroke mechanism in these regions may be a consistent one. The stroke outcome did not differ between borderzone and non-borderzone infarcts. We concluded that there is no evidence for a specific clinical entity of borderzone infarcts, whereas the pathophysiology of borderzone infarcts may not be different from that in other small deep or territorial infarcts, which is obstruction of one (end-)artery, mainly by thromboembolism.

In chapter 5 we defined borderzone areas taking into account the territories of variable vascular supply of adjacent major cerebral arteries. Those territories were reconstructed from the findings of Van der Zwan et al.¹⁶⁸ who described the inter-individual varia-

bility of the major cerebral arteries. Three hundred and thirty-three patients with a territorial infarct on CT entered the study, 42 of whom had a borderzone infarct, 216 were non-borderzone infarcts and 75 were 'mixed' infarcts. The findings of clinical and CT features were similar to those described in territorial infarct subgroups in chapter 4. The borderzone infarcts did not differ from 'definite' non-borderzone infarcts. Therefore, there is also in this study no evidence in favour of the hypothesis that borderzone infarcts are located in two adjacent arterial supply areas, rather than in the endzone of one end-artery. Moreover, this study also lends no support to the idea of the existence of a separate brain infarct entity that could be assigned as 'borderzone' infarct.

Chapter 6 describes a study of patients with a compatible CT lesion of a supratentorial ischaemic infarct. The topographical relationship and clinical features in cases with a small deep infarct in the anterior choroidal artery territory (AChA) were compared with these features in other small deep infarcts, and in territorial infarcts. Firstly, we identified the area supplied by the AChA. This was done by studying composite diagrams of supposed AChA infarcts. Infarcts largely located outside the generally included AChA territory were presumed to belong to a different vascular territory. Because infarcts that were restricted to the posterior part of the paraventricular corona radiata region showed almost complete overlap with the paraventricular area occupied by AChA infarcts that extended upwards, we concluded that infarcts in the posterior paraventricular region were most likely AChA infarcts. Comparison of vascular risk factors between small deep AChA infarcts and remaining small deep infarcts by way of multivariate regression analysis only showed a significant carotid stenosis to be more frequent in the AChA group ((a)OR:8.87; 95%CI:1.44-54.50), and a cardioembolic source to be less frequent ((a)OR:0.24; 95%CI:0.07-0.92). Compared with territorial infarcts a carotid stenosis and cardiac embolism were less frequent in small deep AChA infarcts: (a)OR 0.33, 0.23 respectively; 95%CI: 0.15-0.74, 0.09-0.52 respectively. We concluded that, pathophysiologically, small infarcts in the AChA territory do not constitute an infarct subtype different from small deep infarcts in general, although carotid embolism may be a more frequent infarct cause. When the CT nominated AChA infarcts were compared with CT findings of the small deep infarcts as described in chapter 4, it appeared that 10 of the 77 AChA infarcts were indicated as borderzone infarct in chapter 4. We concluded from these findings that infarcts that are considered as borderzone infarcts are more likely to be infarcts in a territory of one (end-)artery; also the size of such infarcts argues in favour of single artery infarction.

In chapter 7 we evaluated the hypothesis that if hypotension or hypoperfusion are major causes of borderzone infarction (as defined in chapter 4), infarcts following cardiac surgery would most likely be located in the vascular borderzone areas, whereas cerebral perfusion would be lower among such infarcts compared with territorial infarcts. Ten (27%) of 37 retrospectively registered patients with brain infarction following cardiac surgery had an infarct in one of the vascular borderzones on CT, 13 (35%) had a territorial infarct, whereas CT was normal in 14 (38%). Sex, age, vascular risk factors, peri-operative blood pressure values and perfusion parameters did not differ among these three subgroups. We concluded that brain infarcts following cardiac surgery are more

often located in white matter areas that are considered to be borderzones. However, when these infarcts are compared with the figures from stroke series, peri-operative haemodynamic compromise alone does not sufficiently explain the infarct mechanism. Other mechanisms such as embolism should also be considered.

Conclusions:

1. Although low-flow states can cause infarcts that are classically considered to be borderzone infarcts, no evidence was found that hypotension was a major contributing factor to these infarcts in a prospective series of 752 brain infarct patients, nor was there any relationship with carotid artery obstructive disease.
2. Diabetes mellitus and COPD may render the brain more susceptible to white matter (classically considered as borderzone) infarcts, due to failure of autoregulation in cases of a cerebrovascular compromising event, such as thromboembolism.
3. It has never been proven that borderzone infarcts are indeed located in the adjacent endzones of two or more separate major cerebral arteries. The present study makes a (small) deep borderzone infarct subtype in the vascular territory on the junction of the deep penetrating branches and the perforating medullary branches of the major cerebral arteries highly unlikely. Also, territorial borderzone infarcts may in fact merely be located in the vascular endzones of only one artery.
4. The vascular risk factor profile was similar in borderzone and non-borderzone infarcts, as was the stroke outcome, which leads to the conclusion that borderzone infarcts do not constitute a homogeneous clinical entity.
5. The clinical concept of borderzone infarction rests on very little evidence, therefore remains fiction rather than fact, and might just as well be abandoned.

SAMENVATTING

Herseninfarcten op de grens van twee verschillende vaatgebieden – borderzone infarcten – worden in het algemeen met betrekking tot lokalisatie en pathofysiologie beschouwd als een specifieke entiteit. Reeds in 1940 werden borderzone infarcten in een pathologisch-anatomische studie beschreven. Meerdere studies volgden, en in 1960 postuleerde Zülch^{162,163} de hypothese dat een haemodynamisch mechanisme (in relatie tot hypotensie) gezien zou moeten worden als de kenmerkende oorzaak van borderzone infarcten. Na de introductie van verfijnde beeldvormende technieken zoals CT en MRI verschenen vele klinische studies over borderzone infarcten, waarin verder werd ingegaan op de pathofysiologisch geaarde hypothese van Zülch betreffende de haemodynamische oorzaak van borderzone infarcten. Wij veronderstelden dat de topografie van borderzone infarcten in dergelijke studies willekeurig werd vastgesteld. Bovendien beschreef Van der Zwan e.a.¹⁶⁸ in een recente studie een grote mate van inter-individuele variabiliteit in de vasculaire bevoeiingsgebieden van de grote hersenarteriën. Dit maakt een topografisch-anatomische beschrijving van borderzone infarcten op CT zelfs nog moeilijker, zo niet onmogelijk. Vervolgens bleek het allesbehalve duidelijk uit de klinische studies af te leiden of de veronderstelde pathofysiologische mechanismen van borderzone infarcten daadwerkelijk enige specifieke kenmerken hadden.

Gezien de onzekerheden en onduidelijkheden werden in deze studie de anatomisch-topografische en klinische kenmerken bestudeerd van als borderzone infarct geduide infarcten, uitgaande van de 'klassiek' gebruikte definitie. Vervolgens bestudeerden we borderzone infarcten rekening houdende met de variabiliteit van de bevoeiingsgebieden van de cerebrale arteriën.

In hoofdstuk 2 wordt een overzicht gegeven van de literatuur over borderzone infarcten. In deel 1. worden de vasculaire bevoeiingsgebieden en meer specifiek de grote mate van inter-individuele variabiliteit van de grote cerebrale arteriën beschreven. Deze variabiliteit ontstaat reeds in utero en tijdens de eerste levensjaren, gedeeltelijk ten gevolge van haemodynamische factoren. Geconcludeerd wordt dat het exact definiëren van vasculaire territoria en met name de borderzone territoria, in topografische (CT) studies beperkt wordt door de variabiliteit van arteriële bevoeiingsgebieden. Vervolgens wordt in dit deel de arteriële vascularisatie van de diepe (subcorticale) borderzones besproken. In deel 2. worden de pathologisch-anatomische studies over borderzone infarcten beschreven. In de meeste studies werd geen specifieke pathologische entiteit gevonden, hoewel in sommige studies 'cerebrale thromboangiitis obliterans' als typisch voor borderzone infarcten werd beschouwd. Verscheidene pathofysiologische processen als oorzaak van borderzone infarcten werden geopperd, waarvan de twee belangrijkste zijn: borderzone infarcten in relatie tot perioden van hypotensie voorafgaand aan het infarct, al dan niet in combinatie met een significante carotisstenose (haemodynamisch infarct mechanisme); en 'regens' van microembolieën van verschillende vasculaire oorsprong, resulterend in multiple obstructies van de kleine arteriën in het geïnfarceerde gebied. Alhoewel pathologische processen meestal gedetailleerd beschreven werden, is de klinische relevantie van deze studies zeer beperkt tengevolge van het gebrek aan voldoende klinische gegevens. In deel 3. worden studies beschreven van borderzone

infarcten, die gediagnostiseerd zijn met behulp van CT-scan kenmerken. De definities van borderzone infarcten zijn in deze studies meestal afgeleid van beschrijvingen in de meest actuele anatomisch-topografische CT-scan atlassen. Desalniettemin zijn in sommige studies de definities van borderzone infarcten wel zeer beperkt gebleven. Veel auteurs beschouwen de haemodynamische compromittering van de borderzone territoria, meestal gerelateerd aan een carotisstenose, en al dan niet gepaard met perioden van hypotensie, als de specifieke oorzaak van borderzone infarcten. In deel 4. wordt nog eens onderstreept dat de pathofysiologie van borderzone infarcten op z'n minst onduidelijk is, en dat prospectieve patiëntenseries en vergelijkingen van borderzone infarcten met andere infarcten in de beschreven CT-scan studies ontbreken.

In hoofdstuk 3 worden 143 achtereenvolgende prospectief geregistreerde patiënten beschreven met een eerste supratentorieel gelegen klein diep – small deep – herseninfarct, waarvan er 91 een afwijkende CT-scan hadden. Van hen ondergingen 74 patiënten een non-invasief onderzoek van de carotiden. Twaalf van deze patiënten hadden een symptomatisch small deep infarct dat gelegen was in de borderzone tussen de bevoeiingsgebieden van de diepe penetratoren en de medullaire takken van de grote hersenarteriën. Vier van hen hadden een ipsilaterale carotisstenose van meer dan 50% (één had een totale occlusie); dit ten opzichte van drie van de resterende 62 patiënten met een non-borderzone small deep infarct (OR: 9.83; 95%CI: 1.70-57.04; $p < 0.01$). Het aantal patiënten met een potentiële cardiale emboliebron verschilde niet tussen deze groepen, hetgeen betekent dat een cardiale emboliebron een minder waarschijnlijke oorzaak is van een small deep borderzone infarct. De gegevens van deze studie suggereren dat kleine diepe infarcten gelegen in de borderzone in combinatie met de aanwezigheid van een ipsilaterale carotisstenose ontstaan op haemodynamische basis; de patiënten aantallen zijn echter klein.

In hoofdstuk 4 worden, aan de hand van de algemeen geldende definities, borderzone infarcten beschreven in 539 achtereenvolgende patiënten met een eerste supratentorieel gelegen herseninfarct en een afwijkende CT-scan. Klinische en CT-scan bevindingen werden geanalyseerd en vergeleken tussen borderzone infarcten en resterende infarcten. We vonden 69 (13%) borderzone infarcten waarvan 28 territoriaal en 41 diepgelegen waren. Chronisch obstructief pulmonaal lijden (COPD), diabetes mellitus (DM) en asymptomatische infarcten kwamen significant vaker voor in territoriale borderzone infarcten in vergelijking met de resterende territoriale infarcten. Een significante carotisstenose ($> 50\%$) was niet frequenter in borderzone infarcten dan in resterende infarcten, zelfs niet in een geselecteerde groep van 6 (zeer 'typical') borderzone infarcten. Vergelijking van de small deep borderzone infarcten met resterende small deep infarcten leverde geen statistisch significante verschillen op, met uitzondering van de significant hogere frequentie van asymptomatische (voornamelijk borderzone) infarcten in de small deep borderzone groep ((a)OR:3.33; 95%CI:1.50-7.41; $p < 0.003$). We concludeerden dat in patiënten met COPD en/of DM cerebrale territoria met een relatief lage perfusie, zoals de 'low' perfusie borderzone (vnl. witte stof) territoria, erg gevoelig zijn voor infarctering wanneer ze in een low-flow staat geraken zoals dit het geval is tijdens thromboembolisatie. We vonden geen andere specifieke risicofactoren in relatie tot borderzone

infarcten, ook hypotensie voorafgaand aan een infarct werd in deze patiëntengroep niet vastgesteld. Concluderend geeft deze studie geen aanwijzingen voor het tot nog toe geldende concept van een haemodynamische oorzaak van een borderzone infarct. De hoge frequentie van asymptomatische infarcten in de borderzone groep geeft aan dat borderzones klinisch 'stille' gebieden zijn, bovendien wijst dit op een consistentie van het infarct mechanisme. Het klinisch beloop tussen borderzone en non-borderzone infarcten was niet verschillend. Wij concluderen dat borderzone infarcten geen specifieke klinische entiteit vormen, terwijl de pathofysiologie van borderzone infarcten niet anders is dan die van andere small deep en territoriale infarcten, hetgeen neer komt op obstructie van een (eind-)arterie, voornamelijk ten gevolge van thromboembolisatie.

In hoofdstuk 5 werden borderzone territoria gedefinieerd rekening houdende met de variabiliteit van de vasculaire bevoeiingsgebieden van de grote hersenarteriën. De grenzen van de verschillende territoria werden afgeleid van de studie van Van der Zwan e.a.¹⁶⁸ die de inter-individuele variabiliteit van de grote hersenarteriën vastlegden. Drie honderd drie-en-dertig patiënten met een territoriaal infarct op CT werden in deze studie opgenomen, waarvan er 42 een borderzone infarct, 216 een non-borderzone infarct, en 75 een 'mixed' infarct hadden. De resultaten van de klinische en CT kenmerken tussen borderzone en overige infarcten waren gelijk aan die van hoofdstuk 4. Borderzone infarcten verschilden niet van 'definite' non-borderzone infarcten. Derhalve zijn er ook in deze studie geen aanwijzingen gevonden die de hypothese dat een borderzone infarct een infarct is dat gelokaliseerd is in een gebied van twee aaneensluitende arteriën, meer aannemelijk maakt dan de hypothese dat het een infarct is gelokaliseerd in een gebied van één eind-arterie. Ook geeft deze studie geen ondersteuning aan het bestaan van een aparte herseninfarct entiteit, genaamd 'borderzone infarct'.

In hoofdstuk 6 worden van de patiënten met een eerste supratentorieel gelegen herseninfarct de patiënten met een compatibele laesie op de CT-scan geselecteerd. Topografische relaties en klinische kenmerken van patiënten met een small deep infarct in het gebied van de arteria choroidea anterior (AChA) werden vergeleken enerzijds met andere small deep infarcten, anderzijds met territoriale infarcten. Ten eerste werd het vascularisatiegebied van de AChA vastgesteld. Dit werd gedaan na bestudering van de topografische compositiediagrammen van alle veronderstelde AChA infarcten. Infarcten die grotendeels buiten het algemeen geldende AChA-gebied gelegen waren, werden geacht tot een ander vaatgebied te behoren. Omdat de infarcten die uitsluitend in het posterieure deel van de paraventriculaire corona radiata gelegen waren, samenvielen met het naar paraventriculair uitbreidend deel van de dieper gelegen infarcten, concludeerden we dat de infarcten in het posterieure paraventriculaire gebied het meest waarschijnlijk ook AChA infarcten zijn. Vergelijking van vasculaire risicofactoren d.m.v. multivariate logistische regressie toonde alleen dat een significante carotisstenose frequenter voorkomt in de small deep AChA groep in vergelijking met de resterende small deep infarcten ((a)OR:8.87; 95%CI:1.44-54.40) en een cardiale emboliebron minder frequent in de small deep AChA groep t.o.v. de overige small deep infarcten: (a)OR:0.24; 95%CI:0.07-0.92). In vergelijking met de territoriale infarcten waren een carotisstenose en een cardiale emboliebron minder frequent in AChA infarcten: (a)OR

0.33, 0.23 respectievelijk; 95%CI: 0.15-0.74, 0.09-0.52 respectievelijk. We concluderen dat pathofysiologisch gezien kleine infarcten in het AChA gebied geen deel uitmaken van een specifiek infarct type dat zich onderscheidt van small deep infarcten in het algemeen, alhoewel carotis embolieën waarschijnlijk wel een meer frequente oorzaak zijn van AChA infarcten. De op CT-scan als AChA infarct geduide laesies werden vervolgens geanalyseerd zoals de small deep infarcten volgens de borderzone criteria van hoofdstuk 4. Het bleek dat 10 van de 77 AChA infarcten op die manier als borderzone infarct te duiden waren. Op grond van deze bevindingen concluderen we dat infarcten die als borderzone infarct beschouwd worden eerder eind-arterie infarcten zijn, bovendien pleit de grootte van zo'n small deep infarct daar ook voor.

In hoofdstuk 7 wordt de hypothese getoetst dat indien hypotensie of hypoperfusie belangrijke oorzaken van borderzone infarcten zijn (volgens de definitie in hoofdstuk 4), infarcten in patiënten na een cardiochirurgische ingreep waarschijnlijk gelokaliseerd zijn in de vasculaire borderzone gebieden, terwijl de cerebrale perfusie in dergelijke patiënten lager zal zijn dan in patiënten met territoriale infarcten. Tien (27%) van de 37 retrospectief geregistreerde patiënten met een herseninfarct na cardiochirurgie hadden op de CT een infarct gelokaliseerd in een van de vasculaire borderzones, 13 (35%) hadden een territoriaal infarct, terwijl bij 14 (38%) de CT niet afwijkend was. Geslacht, leeftijd, vasculaire risicofactoren, peri-operatieve bloeddrukregistraties, en perfusie parameters waren alle niet verschillend in deze 3 subgroepen. We concluderen dat herseninfarcten na cardiochirurgie nogal eens in dié delen van de witte stof gelokaliseerd zijn die beschouwd worden als borderzone gebieden. Indien we echter deze infarcten vergelijken met elders gelokaliseerde infarcten of met data van andere stroke registraties blijkt dat de peri-operatief gecompromitteerde haemodynamiek niet voldoende het infarct mechanisme in borderzone infarcten verklaart; andere mechanismen zoals thromboembolieën dienen ook overwogen te worden.

Conclusies:

1. Alhoewel een toestand van 'low-flow' infarcten kan veroorzaken die traditioneel als borderzone infarcten worden geduid, werden in deze prospectieve studie van 752 patiënten met herseninfarcten geen aanwijzingen gevonden dat hypotensie een belangrijke oorzakelijke factor is van dergelijke infarcten.
2. Diabetes mellitus en chronisch obstructief pulmonaal lijden kunnen, tengevolge van stoornissen in de autoregulatie bij compromittering van de cerebrale vascularisatie de hersenen kwetsbaarder maken voor infarcten in de witte stof (die klassiek als borderzone wordt beschouwd).
3. Tot nu toe is er geen bewijs geleverd voor de opvatting dat borderzone infarcten daadwerkelijk gelokaliseerd zijn in aangrenzende eindzones van twee of drie verschillende grote cerebrale arteriën. In deze studie wordt het onwaarschijnlijk gemaakt dat 'small deep' borderzone infarcten inderdaad gelegen zijn in zowel het gebied van de diep penetrerende takken alsook in het gebied van de perforerende medullaire takken van een van de grote hersenarteriën. Bovendien zijn territoriale borderzone infarcten waarschijnlijk ook gelokaliseerd in de eindzone van slechts één grote hersenarterie.

4. Het vasculaire risicofactorenprofiel in borderzone en in non-borderzone infarcten is gelijk; dit geldt ook voor het klinisch beloop; derhalve concluderen we dat borderzone infarcten geen specifieke klinische entiteit vormen.
5. Het traditionele concept van borderzone infarcten is niet op klinische evidentie gebaseerd. Daarom zou men dit concept dan ook beter kunnen verlaten.

17. Monographic characterization of infarct patterns in myocardial infarction. *Am J Pathol* 1995; 144:1225-1232.
18. Blesker de J, De Zeeck J, Mingersma G, Thery E, Crijnen W. Non-arterial choroida anterior syndrom. *Pathol Res Pract* 1983; 164(1):252-263.
19. Bogazzi-Schulz J, Bogazzi-Schulz B. Coronary artery disease with aortic aneurysm (CAA) in the context of small deep infarcts in marginal coronary artery occlusion? *Stroke* 1984; 15:536-539.
20. Bogazzi-Schulz J, Bogazzi-Schulz B, Deleage-Bachoff A, Lohr A, Derfland PA.